AUS DER UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK IN GÖTTINGEN

Retinitis punctata albescens

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Medizinischen Fakultät

der

Georg August-Universität zu Göttingen

vorgelegt am 9. Mai 1939

von

Walter Böckel

aus Oberaula, Bez. Kassel

Göttingen 1941

Druckerei wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch
Würzburg-Aumühle

Dekan: Professor Dr. Stich.
Berichterstatter: Professor Dr. Erggelet.

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Juni 1939.

Der erste, der die Aufmerksamkeit auf diese seltene Netzhauterkrankung lenkte, war A. Mooren, der 1882 einen Fall von weißer Punktierung des Augenhintergrundes, der sich keiner Nomenklatur fügen wollte, Retinitis punctata albescens benannte. Daraufhin wurden nun die verschiedensten Netzhautveränderungen mit weißen Herden so benannt, bis E. Fuchs in einem Vortrag in Heidelberg 1893 das Krankheitsbild genauer umriß und neben dem ophthalmoskopischen Befund von massenhaften weißen Punkten im Augenhintergrund folgende klinische Merkmale verlangte:

Entstehung der Krankheit in der Jugend, und zwar gewöhnlich bei mehreren Mitgliedern derselben Familie,
häufig Blutsverwandtschaft der Eltern,
konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung,
Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, und
seit der Kindheit bestehende Nachtblindheit.

Seitdem hat sich die Zahl der Mitteilungen rasch vermehrt. Gleichwohl gehört die Krankheit noch zu den Seltenheiten der augenärztlichen Sprechstunde. Daher stehen wir auch vor einer schwierigen Aufgabe, wenn aus dem augenblicklichen Befund die Aussichten des Kranken für die Zukunft abgeschätzt werden sollen. Daher schien es nützlich, die veröffentlichten Beobachtungen zusammenzustellen und die Abwandlungen im Bild und im Verlauf zu vergleichen. In dem Wunsch nach Vervollkommnung unserer Krankheitskenntnis ist dem erbbiologischen Gesichtspunkt besondere Beachtung zu schenken. Denn die Grundlagen zu einem Urteil auf diesem Gebiet können eine Verbreiterung wohl ertragen.

Die Retinitis punctata albescens gehört zu den wenigen Augenerkrankungen, deren pathologisch-anatomischer Befund uns bis heute unbekannt ist. Folgezustände, die eine Enukleation erfordern, pflegen nicht einzutreten. Infolgedessen sind wir in der Beurteilung des Krankheitsprozesses lediglich auf die klinische Beobachtung und auf Vermutungen bezüglich des Wesens der Krankheit ange-

wiesen, bis uns der Zufall einmal eine anatomische Untersuchung erlaubt.

Die weißen Flecken des Augenhintergrundes.

Das regelmäßigste Krankheitszeichen der Retinitis punctata albescens sind die weißen Flecken, die dem Leiden auch den Namen gegeben haben. Sie nehmen zu Hunderten den Augenhintergrund von der Gegend der Papille und Macula, die selbst etwa in einem Umkreis von 2 Papillendurchmessern frei bleibt, bis in die Peripherie ein. In ganz vereinzelten Fällen wird auch ein Befallensein der Macula selbst berichtet. Die Aussaat ist am dichtesten im zentralen Teil der befallenen gürtelförmigen Zone und nimmt nach der Peripherie hin allmählich ab, bis die Herde schließlich ganz verschwinden. Sie erreichen nicht die Grenze, die man ophthalmoskopisch beobachten kann. Daß die ophthalmoskopisch meistens noch unverändert aussehenden peripheren Teile der Netzhaut jedoch schon mitergriffen sind, ergibt sich aus dem Torpor retinae, der sich bei Verminderung des Lichtreizes durch Gesichtsfeldeinschränkung kundgibt.

Man vermutet, daß die Ausbildung der weißen Flecken im mittleren Hintergrundsgebiet beginnt, und daß sich die weißen Flecken im Laufe der Zeit nach der Peripherie hin ausbreiten. Dafür spricht auch die Beobachtung, daß die peripheren Flecken die Neigung haben, sich entlang den Gefäßen in das gesunde Gebiet zu erstrecken. Die Netzhautgefäße laufen immer über die Flecke hinweg. Der Zustand ist doppelseitig.

Die Flecken sind meist rund, oft etwas länglich und schwanken wenig in der Größe. Es kommt vor, daß sie nach der Peripherie hin an Größe etwas zunehmen. Die meisten haben den Durchmesser einer Netzhautarterie zweiter Ordnung, doch sind die größeren zwei- bis dreimal so groß, und E. Fuchs gibt an, die kleinsten seien gerade sichtbar. Sie sind scharf umschrieben und liegen gleichmäßig verteilt, wobei zwei bis drei Flecken eine Gruppe bilden können. Entlang den Gefäßen scheinen sie Reihen zu bilden und sind in der Peripherie oft länglich gestaltet und meridional gerichtet. Es kommt aber auch vor, daß größere oder kleinere Inseln von Flecken mit fast oder ganz freien Zwischenräumen abwechseln.

Pigmentsäume fehlen.

E. Spengler berichtet, sie hätten häufig einen dunklen Saum, der aber nicht Pigment, sondern Schatten zu sein scheine, da sie

höchstwahrscheinlich etwas erhaben hervorträten.

Auch M. Takayasu schreibt, daß die Grenze nicht Pigment, sondern etwas schattiert sei, als ob die Flecken etwas kugelig hervorgehoben wären.

M. Dufour et J. Gonin teilen mit: Die Flecke lassen keine parallaktische Verschiebung sehen und sitzen alle ohne Ausnahme in einer Ebene, die tiefer als die der Netzhautgefäße und höher als die der Aderhautgefäße liegt.

Die Farbe wird als mattweiß, weißlichgelb, selten als rein weiß geschildert.

H. Lauber stellte dazu fest: Beleuchtet man eine Stelle des Augenhintergrundes voll, so seien die Flecken rein weiß, etwas glänzend, dreht man den Spiegel, so daß die betreffende Stelle des Augenhintergrundes halb im Schatten ist, so werde der eine Rand des Fleckchens grau, als ob ein Schatten entstünde. Dieses deute auf das Vorhandensein einer Niveaudifferenz hin, die er nach dem Wechseln des Schattens bei Änderung der Beleuchtung, entgegen Takayasu, im Sinne einer Vertiefung der weißen Fleckchen deuten möchte.

Vom allgemeinen Eindruck des Augenhintergrundes sagt C. Pascheff: die weißen Flecke bemalen den Augenhintergrund wie die Sterne das Himmelsgewölbe; A. Gayet: sie erinnern ein wenig an die weißen Flecke des Gefieders der Perlhühner; W. Beaumont: sie deuten die Erscheinung von Sternen in einer Novembernacht an; F. Wuestefeld: hier und da drängt sich einem der Vergleich mit den weißen Tupfen auf dem roten Grund des Fliegenschwamms auf.

Wenn neben den weißen Flecken Pigmentanomalien in den peripheren Teilen des Augenhintergrundes vorhanden sind, so deutet das nach H. Lauber auf einen schwereren Zustand des Krankheitsbildes.

Der Sitz der weißen Flecken ist unterhalb der Netzhaut- und oberhalb der Aderhautgefäße zu suchen. Über den genauen Sitz gehen die Ansichten der Beobachter auseinander: Pigmentepithel, Glasmembran, Chorioidea, Choriocapillaris, Limitans interna (fraglich), Gefäßschicht der Netzhaut.

H. Lauber schließt sich A. Gayet an, der das Pigmentepithel für den Sitz der Veränderungen hält, und meint, bei Vorhandensein von Ablagerungen in der Netzhaut, die so dicht sind, daß sie das Pigmentepithel nicht durchsehen lassen, müßte eine

bedeutende Beeinträchtigung des Sehvermögens auch bei voller Beleuchtung vorhanden sein, was nicht der Fall sei. Defekte im Pigmentepithel, bezw. in dessen Pigmentierung müßten vorhanden sein, auch wenn die eigentliche Läsion in der Chorioidea ihren Sitz hätte, da sie sonst ophthalmoskopisch unmöglich so deutlich hervortreten könnte. Die Annahme einer Läsion, bezw. angeborenerweise ungenügenden Funktion des Pigmentepithels sei auch vom physiologischen Standpunkt aus sehr berechtigt.

Ich will noch eine Beobachtung über die weißen Flecken anfügen, die E. Wölfflin machte. Er konnte in seinem Fall das deutliche Vorhandensein von Kristallen am Rand der weißgelben Flecke nachweisen. Schon H. Pagenstecher hatte von der Möglichkeit gesprochen, daß es sich um kleine Ablagerungen von Kristallen in der Glaslamelle der Aderhaut handeln könne, doch lag kein entsprechender ophthalmoskopischer Befund vor. E. Wölfflin sah die feinen Kristalle jeweils nur am Rand der weißgelben Herde aufglitzern, während sie in der Mitte regelmäßig fehlten. Er konnte den Fall auch im rotfreien Licht untersuchen und sah die Flecke in diesem Licht zahlreicher erscheinen als beim gewöhnlichen Ophthalmoskopieren. Vor allem ist das Aufleuchten der Kristalle bei diesem Untersuchungslicht noch deutlicher wahrzunehmen.

Der Augenhintergrund im übrigen.

Von großem Interesse ist die Frage nach dem Verhalten der Papille und der Netzhautgefäße bei der Retinitis punctata albescens.

Das Aussehen der Papille kann verschieden sein. Teils wird ausdrücklich betont, daß die Papille normale Färbung und Ränder hat, und die Netzhautgefäße unverändert sind, teils wird die Papille als gelbrötlich, teerosafarben angegeben mit unscharfen Grenzen, wobei die Gefäße verengert sind.

H. Lauber macht darauf aufmerksam, daß bei den stationären Formen keine Anomalien an Papille und Netzhautgefäßen auffallen, während bei den fortschreitenden Formen die Gefäße deutlich verschmälert sind und die Papille gelbrötlich mit unscharfer Begrenzung ist und sich der wachsartigen Färbung bei der retinitischen Atrophie nähert. Es gibt auch fragliche Übergangsformen.

Die allgemeine Farbe des Augenhintergrundes wird als ausreichend stark pigmentiert angegeben, selbst dann, wenn es sich

um eine eher blonde Person handelt. Diese Disharmonie ist besonders bei dem von F. Wuestefeld beobachteten Fall: Der Augenhintergrund zeigte eine im Verhältnis zur blonden Haarfarbe der Patientin abnorm starke Pigmentierung, besonders in der Gegend um Makula und Papille, dann noch besonders in der Peripherie, doch ohne Abnormitäten in der Anordnung der Pigmentanhäufung. Die Aderhautgefäße sind nicht oder nur mäßig sklerosiert.

Abbildungen des Augenhintergrundes bringen Appleman, Diem, Dufour et Gonin, Van Duyse, Fuchs, Gayet, Healy, Huber, Leber, Nettleship, Oeller, Pillat, Qurin, Schieck, Sowers, Spengler, Takayasu, Thiel, Wedle und Bock, Wuestefeld, Yamamoto.

Hemeralopie.

In diesem Zusammenhang interessiert das Verhalten des Lichtsinns. Die Angaben, die sich darüber in der Literatur finden, sind nicht sehr zahlreich, aber fast stets wird eine mehr oder weniger große Herabsetzung des Lichtsinns betont. Sie betrifft nicht nur die Netzhautmitte, sondern auch ihre Seitenteile. Von D. Lo Russo wurde der Lichtsinn der einzelnen Abschnitte der Netzhaut gemessen, wobei nachgewiesen wurde, daß derselbe von dem makularen Bezirk gegen die Netzhautperipherie viel rascher abnahm als bei Gesunden.

Mitunter ist der Lichtsinn so vermindert, daß man ihn am Photometer von Förster nicht mehr messen kann. Oft besteht aber nur mäßige Lichtsinnstörung.

Als Beispiele führe ich folgende Zahlenangaben an: E. Spengler schreibt, daß ohne Adaptation die Quadrate am Förster'schen Photoptometer bei 4 mm Diagonale der quadratischen Öffnungsblende wahrgenommen wurden — das normale Auge brauche an dem Apparat etwa 2 mm Öffnungsdiagonale — und nach Adaptation von 10 Minuten bei einem Millimeter. Diese Zahlenwerte fand er bei 4 Geschwistern in gleicher Größe.

Ein von H. Lauber untersuchter Kranker konnte am Förster-schen Photoptometer nach einem Aufenthalt von 15 Minuten mit verbundenen Augen in einem ganz dunklen Raum bei voller Öffnung (52^2 mm) nur undeutlichen Lichtschein wahrnehmen, von einem zweiten wurde die Reizschwelle rechts bei 35^2 mm, links bei 37^2 mm angegeben.

B. Fleischer fand stark verlangsamte Adaptation: Anstieg

der Kurve rechts erst nach 60 Minuten bis zu 23 000 Empfindlichkeitswert an W. Nagels Adaptometer. L. Köppes Lichtsinnprüfung an Nagels Gerät ergab (bei einem allerdings atypischen Fall von Retinitis punctata albescens):

bei Helladaptation (3 Platten heraus) 1500,
bei Dunkeladaptation (3 Platten heraus) 5000.

Das Zeichen, das die an Retinitis punctata albescens leidenden Menschen zuerst auf ihr Leiden aufmerksam zu machen pflegt, ist die Nachtblindheit, die in der frühesten Jugend auftritt, wie auch von den älteren untersuchten Kranken fast stets angegeben wird. Die Klagen erstrecken sich auf mehr oder minder starke Herabsetzung sowohl der peripheren Sehschärfe bei Eintritt der Dämmerung als auch des Orientierungsvermögens im Raum. Die Unsicherheit kann so groß sein, daß die Personen in dunklen Räumen oder in der Dämmerung die Hände nach vorn strecken, um ihren Weg zu finden. Oder es fällt ihnen auf, daß sie dem Flug der Vögel nicht folgen können, oder Kinder können beim Spiel Bällen mit dem Blick nicht folgen. Diese Angabe der Beobachter erscheint allerdings fraglich. Andere Klagen unbestimmterer Art, die die Kranken zum Arzt führen können, sind Kopfschmerzen, verbunden mit Druckgefühl in den Augen, Schatten vor dem Auge, Unfähigkeit, Farben zu unterscheiden.

Doch kommen auch Fälle ohne Nachtblindheit vor. Die von M. Diem untersuchte Kranke, bei der es sich aber nicht um eine reine Retinitis punctata albescens, sondern um ihre Verbindung mit Retinitis pigmentosa handelte, hatte nie unter Nachtblindheit gelitten, sondern hauptsächlich unter Sehschwäche. In einem anderen Fall, von W. Beaumont mitgeteilt, klagte ein 26jähriger Arbeiter auf einer Farm über nichts als gelegentliche muscae volitantes im rechten Auge und gelegentlich auftretende Kopfschmerzen. Der Augenhintergrund zeigte die weißen Punkte der Retinitis punctata albescens. Außerdem vermißte U. Zavalia bei einem typischen Augenhintergrundsbild der Retinitis punctata albescens die Hemeralopie.

Gesichtsfeld.

In etwa der Hälfte der Fälle finden sich Einschränkungen des Gesichtsfeldes für Weiß und Farben, entweder schon bei Tageslicht oder erst bei herabgesetzter Beleuchtung. Schon bei gering herab-

gesetzter Beleuchtung ist die konzentrische Gesichtsfeldeinengung erheblich stärker, und es tritt die auffälligste Krankheitserscheinung, die Hemeralopie deutlich hervor.

Die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung reicht, wie aus den allerdings wenigen Zahlenangaben hervorgeht; im Mittel bis zu etwa 30°, selten aber auch bis zu 5—10° oder nur bis zu etwa 70°.

In seltenen Fällen ist die Einschränkung ungleichmäßig und geht z. B. bis 60° nach unten und außen und 45° nach oben und innen (A. Gayet), oder es besteht leichte Einschränkung nach oben bei guter Beleuchtung und ziemlich beträchtliche konzentrische Einschränkung bei herabgesetzter Beleuchtung (A. Qurin).

Der Farbensinn ist meist normal. Gelegentlich wird grau und grün unsicher unterschieden. A. Gayet fand eine Dyschromatopsie: für den Kranken war das Blau grün, klares Grün weiß, Karmin himmelblau, Lila blau. Über Rot machte er die meisten Fehler.

Sehschärfe, Refraktion.

Die zentrale Sehschärfe ist oft kaum gestört, in anderen Fällen ist sie sehr erheblich herabgesetzt. Insbesondere kann die Sehschärfe bei den stationären Formen normal sein, während sie bei den progressiven deutliche Herabsetzung zeigt. Mitunter wird betont, daß die zentrale Sehschärfe erst bei herabgesetzter Beleuchtung eine rasche und starke Herabsetzung erfährt. Die zahlenmäßigen Angaben der Sehschärfe schwanken etwa um 4 bis 6/10. Sie kann in einzelnen Fällen bis auf Fingerzählen in $^1/_2$ bis 1 m sinken.

Von Refraktionsanomalien ist vielfach Astigmatismus anzutreffen, hypermetropischer etwas häufiger als myopischer, beide auch vereint, um 1 bis 3 dptr, ganz vereinzelt um 7 dptr. In etwa der Hälfte der Fälle von Astigmatismus beträgt die Sehschärfe mit Glasausgleich 6/6.

Reine Myopie oder Hypermetropie wird nur ganz vereinzelt erwähnt.

Lebensalter und Verwandtschaft der Kranken.

In der Aszendenz der an Retinitis punctata albescens erkrankten Personen ist die Blutsverwandtschaft der Eltern — meist ist es das Verwandtschaftsverhältnis Vetter und Base — von besonderer Bedeutung. Angaben über ihr Vorhandensein oder Fehlen fand ich bei 29 Elternpaaren; von diesen waren 13 blutsverwandt und

16 nicht. Das häufige Vorkommen der Blutsverwandtschaft der Eltern deutet darauf hin, daß dem Leiden eine angeborene Anlage zugrundeliegt.

Die Krankheit entsteht in der Jugend, und zwar nicht selten bei mehreren Abkömmlingen der häufig blutsverwandten Eltern. In etwa $^4/_5$ der fast ausschließlich im 2. und 3. Lebensjahrzehnt zur Untersuchung gekommenen Fälle wird angegeben, daß die Hemeralopie in der frühesten Kindheit aufgetreten ist. Die jüngsten untersuchten Fälle sind ein 5jähriger Junge (Van Duyse) und ein $5^1/_2$jähriges Mädchen (Lauber).

Beide Geschlechter werden gleichmäßig betroffen. Die Augenstörung tritt doppelseitig auf. Öfter ist in befallenen Familien Retinitis pigmentosa. Vereinzelt finden sich Angaben über Rassenzugehörigkeit. Außer 4 von H. Lauber untersuchten Geschwistern war der von L. F. Appleman untersuchte Kranke jüdischer Abstammung. M. Takayasu untersuchte eine 34jährige Japanerin und einen 10jährigen Japaner und A. Pillat 2 Chinesen, die allerdings an einer Verbindung von Retinitis punctata albescens und Retinitis pigmentosa litten.

Zu der Beobachtung, daß öfter mehrere Geschwister von der Retinitis punctata albescens befallen sind, will ich folgende Beispiele anführen:

1. Nach Van Duyse:
   20jähriges Mädchen (R. p. a.),
   19jähriger Junge, gesund,
   18jähriges Mädchen, gesund,
   12jähriger Junge (R. p. a.), in Blindenanstalt,
   7jähriges Mädchen, gesund,
   5jähriger Junge (R. p. a.), in Blindenanstalt.

Hervorzuheben ist hier das Alternieren kranker und gesunder Kinder. Die beiden ältesten befallenen Kinder litten nebenbei an einer leichten chronischen Conjunctivitis. Die Eltern waren in diesem Falle allerdings nicht blutsverwandt, noch war Lues vorhanden. Die Frau hatte 10 Kinder, 4 davon sind in frühem Alter gestorben (Bronchopneumonie mit 10 Monaten, Wassersucht (?) mit 1 Jahr, 2 Kinder an Krupp mit 2 und 3 Jahren).

Die Eltern hatten normale Augen, nur hebt Van Duyse hervor, daß die Mutter große physische Ähnlichkeit mit dem ältesten kranken Kind hat: besonders was die Pigmentierung des Augen-

hintergrundes betrifft, so sei sie homolog denen der beiden ältesten befallenen Kinder. (Die allgemeine Farbe des Augenhintergrundes ist graurötlich in der nasalen Region; die Aderhautgefäße werden hier kaum wahrgenommen, der Hintergrund wird in der Makulagegend wieder getäfelt.)

2. Nach H. Lauber:

28jähriger Mann (R. p. a.), im übrigen gesund,
25jähriger Mann, gesund,
19jähriger Mann (R. p. a.), im übrigen gesund,
15jähriges Mädchen (R. p. a.), körperlich und geistig zurückgeblieben, mit 2 Jahren soll sie einmal „epileptische" Krämpfe gehabt haben, die sich seitdem nicht wiederholt haben. Sie lernt sehr schwer, ist träge und kränklich.
9jähriges Mädchen, gesund.
5½jähriges Mädchen (R. p. a.).

Auch hier zeigt sich das Alternieren kranker und gesunder Kinder. Beide Eltern waren nach Mitteilung von A. Sowers, der zwei der befallenen Personen nach 17 Jahren nachuntersuchen konnte — siehe Verlauf —, jüdischer Abstammung. Vater und Großmutter mütterlicherseits sind Geschwisterkinder. Der Vater hatte gesunde Augen, die Mutter konnte nicht untersucht werden, soll aber gesunde Augen haben. Weder in der Aszendenz noch in den anderen Linien der Familie sind Augenkrankheiten (besonders Hemeralopie) bekannt.

Daß auch weniger Geschwister befallen sein können, zeigt der Fall von P. Scotti: ein 21jähriger Mann, dessen Eltern blutsverwandt sind, ist als einziger von 9 Geschwistern erkrankt.

3. Es kommt aber auch vor, daß sämtliche Geschwister befallen sind. E. Spengler teilt mit, daß 4 Kinder von im dritten Grad verwandten Eltern (die beiderseitigen Mütter der Eltern waren Geschwisterkinder) erkrankt sind:

12jähriges Mädchen (R. p. a.). Leichter Strabismus convergens, horizontaler Nystagmus. Iris in der Pupillarzone braungrün, in der Ziliarzone graugrün, Iriszeichnung seltsam verworren durch unregelmäßige Pigmentverteilung.
13jähriger Junge (R. p. a.), dieselbe Zeichnungs- und Farbenanomalie der Iris wie bei der jüngeren Schwester.

15jähriges Mädchen (R. p. a.). Ganz peripher einzelne Pigmentflecke, doch unähnlich denen bei Retinitis pigmentosa. Hypermetropischer Astigmatismus. Iris graublau mit sehr unregelmäßiger Zeichnung.

16jähriges Mädchen (R. p. a.). Iris wie bei der Schwester.

Die Eltern sehen gut, Augen o. B. In der Aszendenz sind Augenkrankheiten unbekannt. Keine Lues.

Bezüglich der Kinderkrankheiten der Geschwister wird angeführt, daß die Masern jeweilig mit hochgradigem Bindehautkatarrh verbunden waren. In der Jugend haben alle 4 Geschwister stark geschielt. Intelligenz gut. Gehör und Sprache o. B.

Über gehäuftes Auftreten degenerativer Augenleiden in einer Familie berichtet G. Bietti. An Retinitis punctata albescens waren 2 Brüder erkrankt; ihr Vater und seine 3 Schwestern waren mit Glitzern des Glaskörpers behaftet. In der Verwandtschaft des Vaters zeigten 4 Vettern (Schwestern) Albinismus und 2 andere (Brüder) Dyschromatopsie. In der Verwandtschaft der beiden mit Retinitis punctata albescens behafteten Personen trifft man einen Astigmatismus myopicus inversus, der als degenerative Erscheinung angesehen wird, und diese beiden Personen selbst zeigten noch weitere degenerative Augenveränderungen, die ich hier übergehe, da auf diese Familie mit offenbar degenerativer Tendenz noch bei der Besprechung des Wesens der Retinitis punctata albescens einzugehen sein wird.

Über „Retinitis punctata albescens und Retinitis pigmentosa“ siehe unten.

Allgemeinbefund.

Bezüglich des Allgemeinbefundes wird mitgeteilt, daß die befallenen Personen wie auch deren Verwandtschaft zum großen Teil gute Gesundheit hatten.

Einige Besonderheiten lasse ich hier folgen:

So berichtet A. Gayet von seinem Kranken, daß dieser trotz dauernder Bemühungen nie singen, trillern oder eine kleine Melodie pfeifen konnte. Das Gehör war nicht gestört. Im übrigen sei er leicht beeindruckbar und trauriger Stimmung gewesen. Die Intelligenz sei ein wenig langsam, aber klar gewesen, er habe sich sehr für seine Untersuchung interessiert.

J. J. Healy fand bei seinem Kranken offenbar einen Zustand von Labyrinthtaubheit: Konversationssprache in 1 m Entfernung; Flüstersprache, Uhr wurden nicht gehört, hohe Töne fallen aus. Die Knochen- und Luftleitung waren ausgesprochen herabgesetzt, die erstere im höheren Grade. Galvanische und rotatorische Schwindelproben ergaben verminderte Labyrinthsensibilität.

Auch E. Nettleship berichtet von Taubheit bei dem einen der von ihm untersuchten Schwesternpaare.

D. Zani teilt mit, das von ihm untersuchte 6jährige Mädchen sei geistig zurückgeblieben gewesen und habe früher heftige epileptische Anfälle gehabt.

Verlauf.

H. Lauber stellte 1910 zwei Hauptgruppen dieser Erkrankung heraus, die stationäre und progressive Form der Retinitis punctata albescens. Die erste Gruppe umfaßt Fälle einer angeborenen stationären Anomalie, bestehend im Vorhandensein weißer Pünktchen im Augenhintergrund bei sonst normalem ophthalmoskopischen Befund. Außer hochgradiger Hemeralopie besteht keinerlei Funktionsstörung. Diese Gruppe hat die Bezeichnung „Fundus albipunctatus cum hemeralopia congenita".

Die zweite Gruppe umfaßt Fälle einer angeborenen Erkrankung von progressivem Charakter. Außer den Pünktchen bestehen Pigmentverschiebungen und -anhäufungen, atrophische Herde der Chorioidea, ferner retinitische Opticusatrophie mit Verdünnung der Netzhautgefäße. Diese Erscheinungen sind von wechselnder Stärke. Funktionell bestehen außer Hemeralopie Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, Einschränkung des Gesichtsfeldes sowie Störungen des Farbensinns. Die Bezeichnung dieser Gruppe ist Retinitis punctata albescens. Beiden Gruppen gemeinsam ist das familiäre Auftreten mit häufiger Blutsverwandtschaft in der Aszendenz.

Was über den Verlauf einzelner Fälle beobachtet ist, will ich im Folgenden kurz wiedergeben.

Die längste Beobachtungsdauer ist 27 Jahre. Während dieser Zeit beobachtete E. Nettleship völliges Verschwinden der weißen Fleckchen und Auftreten einzelner knochenkörperchenähnlicher Flecke. Ein anderer von ihm beobachteter Fall zeigte Abnahme der weißen Fleckchen nach 20 Jahren, und ein dritter blieb in 8 Jahren wenigstens unverändert.

Ein Fall von C. Walker blieb während 19 Jahren ohne Änderung.

A. Sowers konnte zwei 17 Jahre vorher von H. Lauber untersuchte Kranke nachuntersuchen und feststellen, daß keine Fundusveränderung, insbesondere auch keine Verminderung der Sehschärfe eingetreten ist. Die Glieder dieser Familie haben offenbar den nicht progressiven Typus der Krankheit, den Lauber „Fundus albipunctatus cum hemeralopia congenita" benannte.

J. Griffith konnte eine 30jährige Frau nach 10 Jahren nachuntersuchen: es war keine Verschlimmerung eingetreten.

D. Lo Russo konnte bei einer Nachuntersuchung nach 7 Jahren an den am meisten peripher gelegenen Herdchen schmale Pigmenthöfe nachweisen, die vorher sicher nicht vorhanden waren, aber auch an einzelnen zentraler gelegenen Herdchen waren Pigmentansammlungen zu sehen.

B. Fleischer hat einen Fall nach 7 Jahren nachuntersucht und gefunden, daß die zentrale Sehschärfe auf derselben Höhe geblieben ist wie früher (5/36, bzw. 5/60), daß die Hemeralopie zugenommen hat, und das Gesichtsfeld bis auf 10 bis 20° eingeschränkt ist (vorher lag die Außengrenze bei 30 bis 40°), also offenbar ein progressiver Fall.

J. Amemiya und J. Akiya berichten, daß ophthalmoskopische Veränderung und Funktionsstörung 5 Jahre hindurch ganz stationär blieben.

Von einem Fall, der schon nach 3½ Jahren Verschlechterung zeigte, berichtet P. Scotti: die Sehschärfe beträgt rechts 0,4, vorher 0,6, links 1/30, vorher 1/20, mit —1,5 dptr. = 1/10. Das Gesichtsfeld ist um weitere 5° eingeengt, die weißen Fleckchen sind viel zahlreicher, außerdem sind in der Peripherie zahlreiche unregelmäßig geformte Pigmentherde, ähnlich wie bei Retinitis pigmentosa zu sehen. Der Fall gehört demnach zur progressiven Form der Retinitis punctata albescens.

W. S. Atkinson teilt 2 Fälle mit, bei denen die Flecke nach 3 Jahren verschwanden (und vorher sicher vorhanden waren).

P. Satanowsky konnte an einem Kranken den Übergang einer typischen Retinitis pigmentosa in eine Retinitis punctata albescens verfolgen. Diese Veränderung trat etwa innerhalb eines Jahres ein. Von den knochenkörperchenähnlichen Pigmentherden, die vorher vom Äquator bis zum hinteren Augenpol vorhanden waren, blieben Reste nur in der Äquatorgegend, dafür traten

massenhaft feine weiße Punkte auf, die mit Ausnahme der Macula die ganze hintere Hälfte des Augenhintergrundes einnahmen.

Eine Verminderung der weißen Pünktchen im Lauf der Beobachtungszeit und das Auftreten deutlich erkennbarer knochenkörperchenähnlicher Pigmentwucherungen in der Peripherie des Augenhintergrundes konnte H. Yamamoto bei einem Kranken mit einer Retinitis punctata albescens feststellen, die vor 17 Jahren diagnostiziert worden war und sich bei einer Nachuntersuchung nach 7 Jahren als unverändert erwiesen hatte. Außer den angegebenen Veränderungen hatten sich nach 17 Jahren Sehnervenatrophie und Gefäßverengerung herausgebildet. Eigenartigerweise hatte sich die Lichtsinnstörung trotzdem auffallend gebessert.

C. Pascheffs Kranker, der gleichzeitig an Lues congenita litt, blieb 1½ Monate zu einer Quecksilberbehandlung in der Klinik. Als er sie verließ, war die Nachtblindheit beinahe verschwunden, und die Flecken schienen vermindert zu sein. Die Gesichtsfelder waren bei gewöhnlichem Licht normal, aber geringfügig vermindert in schwachem Licht.

Demnach hatte nur ein kleiner Teil der Fälle, die nachuntersucht werden konnten, Neigung zum Fortschreiten. Für eine sicherere Beurteilung sind aber die Zeitspannen zu klein.

Ein etwas zweifelhafter Fall, bei dem auch das Entstehen verfolgt werden konnte, wird von M. Standish mitgeteilt. Bei einer ersten Untersuchung konnte nichts Abnormes festgestellt werden. Nach etwa einem halben Jahr waren zahlreiche weiße Flecken sichtbar, die Sehschärfe betrug 2/3. Den weißen Flecken war eine Infiltration und Exsudation in der Umgebung der Papille und Verschleierung einzelner Gefäße vorausgegangen, woraus der Beobachter den Schluß zieht, daß sie als Residuen einer Retinitis aufzufassen seien.

R. H. Henderson teilt den Fall einer mit Retinitis punctata albescens verbundenen Retinitis pigmentosa mit, der nach Plaut-Vincentscher Angina entstanden war und einige Monate später zunächst subjektive und objektive Besserung zeigte, aber nach etwa 3 Jahren während einer Schwangerschaft eine neue Exazerbation zeigte und die Entbindung durch Kaiserschnitt zu einer Zeit, als das Kind lebensfähig war (8. Monat), gerechtfertigt erscheinen ließ. Danach trat kein Fortschreiten der Augenkrankheit mehr ein.

Wesen der Retinitis punctata albescens.

Über das Wesen der Retinitis punctata albescens gehen die

Meinungen noch sehr auseinander. Es liegt keine pathologisch-anatomische Untersuchung vor. So lassen sich nur Vermutungen anstellen.

Die ursächliche Beziehung dieser Krankheit zu der Blutsverwandtschaft der Eltern ist allerdings genügend bestätigt und unterliegt keinem Zweifel mehr.

Van Duyse spricht gelegentlich seiner Fälle, bei denen keine Blutsverwandtschaft der Eltern bestand, davon, daß irgendeine der Lues ähnlich wirkende Dyskrasie als ätiologisch wirkendes Moment angenommen werden muß.

Von einer Dyskrasie, die schon während des intrauterinen Lebens auf das Neuroepithel der Netzhaut auf dem Wege der Choriocapillaris der Aderhaut wirkt, spricht auch H. Lauber und hält den Fundus albipunctatus (die leichtere, stationäre Form der R. p. a., s. Verlauf), den sie hervorruft, für eine angeborene Anomalie. Bei der Retinitis punctata albescens (der schwereren, fortschreitenden Form, s. Verlauf) müßte aber eine länger dauernde und stärkere Einwirkung der fehlerhaften Blutbeschaffenheit angenommen werden.

Andere Meinungen gehen dahin, daß Störungen in der Chorioidealzirkulation, Sklerose der Ader- und Netzhautgefäße die Erkrankung bedingt zu haben scheinen. Diese Sklerose soll dann die atrophischen Veränderungen des äußeren Neurons zur Folge haben, die wieder die Sehschwäche, Gesichtsfeldbeschränkung, Dämmerungsblindheit bedingen. Letztere kann andererseits auch von Veränderungen des Pigmentepithels abhängen und demgemäß von Hemmungen in der Produktion des Sehpurpurs. Die Stäbchen der Netzhaut spielen bekanntlich beim Sehakt während der Dämmerung eine wichtige Rolle, während bei starker Beleuchtung die Zapfen funktionell wichtiger sind. Die Funktion der Stäbchen ist mit den Veränderungen des Sehpurpurs eng verbunden, und eine Störung dieser Veränderungen muß Hemeralopie hervorrufen.

J. Amemiya und J. Akiya konnten durch sehr eingehende Prüfungen die Funktionsstörung der Retinitis punctata albescens außer in dem Stäbchen- auch in dem Zapfenapparat nachweisen.

Th. Leber hält die Fleckchen der Retinitis punctata albescens für frühzeitig entstehende vielleicht verkalkte Drusen. Dazu bemerkt Th. Axenfeld, es gebe zumindest Fälle, wo die weißen Fleckchen vor der Schicht liegen, in der man Drusen sieht; durch genaue perspektivische Verschiebung im aufrechten Bild habe er

dieses Niveau feststellen können, und auch die Form der Fleckchen sei in manchen Fällen mit Drusen unvereinbar.

E. Wölfflin möchte die gelbweisen Herde als das Produkt einer chronischen Entzündung auffassen, wenigstens nicht als eine Atrophie, wogegen neben der eigenartigen Färbung nach andere Argumente sprechen.

Nach Ansicht D. Lo Russos rühren die für die Affektion charakteristischen weißen Flecken von Verwachsungen der Lamina vitrea mit der Aderhaut her, die in der Kindheit entstehen und später verkalken. Gegen die Einwendung, daß die Flecken in der Maculagegend fehlen, führt er an, daß das retinale Pigment hier viel dicker als anderswo ist, und daß der große Gefäßreichtum der Choriocapillaris in diesem Gebiet einen weniger günstigen Boden für die Entwicklung der Flecken schafft.

G. Bietti knüpft an die Schilderung dreier Fälle von Retinitis punctata albescens, die (z. T. bei anderen Familienangehörigen) mit anderen degenerativen Augenveränderungen verbunden waren, Betrachtungen, die einen Beitrag zur Klärung des Wesens dieser Krankheit liefern. Es handelte sich um 2 Brüder und einen nicht mit diesen verwandten Kranken. Alle drei Personen zeigten neben den für die Retinitis punctata albescens typischen Augenhintergrundsveränderungen noch Knochenkörperchenfiguren in der Peripherie des Hintergrundes. Weiter fand sich bei allen drei Personen eine Hornhautdystrophie mit Einlagerung feiner kristallinischer Pünktchen am Hornhautrand, die Bietti Dystrophia marginalis cristallinea benannte. Die beiden Brüder litten außerdem an einer Dyschromatopsie und zeigten eine Pupillarsaumatrophie. Bei dem einen der beiden Brüder und dem dritten Kranken konnte weiterhin eine Erhöhung des Cholesterinspiegels im Blut festgestellt werden. Bei dem anderen Bruder konnte diese Untersuchung nicht ausgeführt werden.

Der gefundenen Hypercholesterinaemie mißt Bietti besondere Bedeutung bei, und er nimmt an, daß bei der Retinitis punctata albescens eine Lipoidstörung allgemeiner und örtlicher Art zugrundeliegt und die für die Krankheit charakteristischen Fleckchen auch lipoider Natur seien. Die lipoiden Stoffe seien wahrscheinlich zunächst an die Pigmentepithelien gebunden und sollen dann weitere Veränderungen erfahren, die zur Entstehung der weißen Punkte führen. Sie könnten sowohl unter amorpher wie unter kristallinischer Form auftreten und auch in Verbindung mit anderen

Substanzen, besonders mit Kalk, wie es auch bei anderen Verfettungen vorkommt.

Eine Stütze für diese Auffassung bietet zunächst die Hypercholesterinaemie bei den Kranken und dann hauptsächlich der von Bietti erbrachte Nachweis, daß die gleichzeitig vorhandenen Hornhautablagerungen lipoider Natur sind.

Bietti weist darauf hin, daß zur Erkennung dieser Hornhautentartung besonders sorgfältige Spaltlampenuntersuchung notwendig ist und meint, sie komme wahrscheinlich öfter zusammen mit Retinitis punctata albescens vor, als bisher festgestellt worden ist. Stützen konnte Bietti seine Ansicht weiter noch durch die Feststellung, daß bei dem Vater der mit Retinitis punctata albescens behafteten Brüder und seinen 3 Schwestern Glitzern des Glaskörpers besteht, dem vielleicht eine lipoide Grundlage zuzuschreiben ist. Wenn diese 2 Veränderungen auch in 2 verschiedenen Generationen auftraten, so könnten sie trotzdem Beziehung zueinander haben, zumal da jeweils mehrere Mitglieder der beiden Generationen betroffen seien, was man nicht als rein zufälliges Ereignis werten dürfe.

Das Glitzern des Glaskörpers ist gekennzeichnet durch doppelseitiges Auftreten, weiße oder leicht weiß-gelbe Farbe der beweglichen Teilchen im Glaskörper, die in der Mehrzahl kugelrund und z. T. polygonal gestaltet sind und einen gewissen kristallinischen Glanz aufweisen, und eine geringfügige Verflüssigung im Glaskörper.

Wie gesagt, sollen diese Veränderungen lipoider Natur sein. Wie aus Biettis Arbeit hervorgeht, sollen es physikalisch-chemische Veränderungen des Glaskörpers sein, die zu Ausfall von Cholesterin (daneben auch Palmitin und Stearinmischungen) und Calcium (in Form von Karbonat, Oxalat, Phosphat) führen. Sicheres über die Bildungsweise des Cholesterins und der Kalksalze im Glaskörper weiß man allerdings nicht.

Möglicherweise sind also die anatomischen Komponenten der beiden Krankheiten gleich.

Die Hypercholesterinaemie kann aber nicht allein für das Auftreten dieser Veränderungen ausschlaggebend sein, was schon aus der Unmöglichkeit hervorgeht, das Krankheitsbild experimentell zu erzeugen. Es muß also noch irgendein anderer auslösender Faktor da sein. Insbesondere kann aber die Retinitis punctata albescens auch ohne die Lipoidstoffwechselstörung entstehen. Aber möglicherweise ist ihr ein günstiger Einfluß auf das Entstehen der

Krankheit doch nicht abzusprechen.

Diese angeführten Fälle familiärer Degeneration sind aus Biettis Arbeit noch zu ergänzen durch 4 Fälle von Albinismus und 2 von Dyschromatopsie, die in der Verwandtschaft des Vaters der an Retinitis punctata albescens erkrankten 2 Brüder vorkamen, und Bietti meint dazu, es könnten auch Wechselbeziehungen zwischen dem Augenhintergrund bei Retinitis punctata albescens und bei eigentlichem Albinismus vorhanden sein.

Zur Aufklärung über die Natur der weißen Flecken der Retinitis punctata albescens könnte nach Biettis Auffassung der Umstand beitragen, daß man bei der essentiellen Hemeralopie das Auftreten weißlicher Pünktchen in der Augenhintergrundsperipherie beobachtet hat. Diese Pünktchen erreichten nicht die Fovea und verschwanden in einigen von Kuwakara mitgeteilten Fällen nach 2—3 Monaten infolge von Lebertrandarreichung.

Verwandtschaft der Retinitis punctata albescens und der Retinitis pigmentosa.

Die Hemeralopie und Gesichtsfeldeinschränkung, die die Retinitis punctata albescens begleiten, haben den Gedanken an eine engere Beziehung derselben zur Retinitis pigmentosa nahegelegt. Und diese Vermutung einer Verwandtschaft zwischen Retinitis punctata albescens und Retinitis pigmentosa wird stark gestützt durch die Beobachtung gleichzeitigen Auftretens dieser beiden Erkrankungen bei derselben Person oder in derselben Familie. Das ist allerdings ein sehr seltenes Vorkommnis, da schon die Retinitis punctata albescens eine seltene Erkrankung ist, wenn auch die Retinitis pigmentosa häufiger vorkommt.

Ein Beispiel dafür ist der von M. Diem untersuchte Fall: die 18½jährige, im übrigen gesunde Frau leidet an einer Verbindung von Retinitis punctata albescens und Retinitis pigmentosa, und ihr Vater und dessen Bruder leiden beide an vorgeschrittener Retinitis pigmentosa.

Einen zweiten derartigen Fall beschreibt A. Trettenero bei einer 20jährigen Frau. In der äußersten Peripherie fanden sich kleinste isolierte Pigmentherde, ähnlich denen, wie man sie bei Retinitis pigmentosa findet (Knochenkörperchenform), und stellenweise Chorioidealatrophie. Außerdem bestanden daneben die weißen Punkte der Retinitis punctata albescens, Hemeralopie, konzen-

trische Gesichtsfeldeinschränkung für Weiß und Farben, herabgesetzte Sehschärfe, leichte Atrophie der Papille, Verengung der Netzhautgefäße. Der Fall war augenscheinlich von deutlich progressivem Charakter.

Übergangsfälle sind besonders geeignet, uns dem Verständnis der Retinitis punctata albescens näherzubringen. Eine sichere Abgrenzung zwischen Retinitis punctata albescens und Retinitis pigmentosa ist dabei oft gar nicht möglich.

Auch J. J. Healy weist auf die Ähnlichkeit mit einigen frischen Fällen von Retinitis pigmentosa hin bezüglich der klinischen Symptome und bis zu einem gewissen Grade auch bezüglich des Hintergrundsbildes (Farbe des Fundus, Veränderung der Papille, Verengung der Gefäße) und hält bei beiden Erkrankungen eine verwandte pathologische Grundlage für möglich. Bei der Retinitis punctata albescens tritt jedoch bei abnorm spärlicher Pigmentbildung und begrenzter Pigmentwanderung die Erkrankung der tieferen Netzhautlagen mehr hervor. Den beiden Krankheiten zugrundeliegenden pathologischen Vorgang sieht er in einer perivasculären Degeneration der chorioidealen Endgefäße mit Atrophie der hochdifferenzierten Zellen und Ersatz durch fibröse, hyaline und fettige Elemente mit sekundären degenerativen (durch ungenügende Ernährung) Störungen an Netzhaut (Herabsetzung der Retinafunktion für Licht und Farben) und Papille (leichte Atrophie).

Auch A. Pillat berichtet von zwei Chinesen mit typischer Retinitis pigmentosa und gleichzeitiger ausgesprochener Retinitis punctata albescens. Er hält beide für eine einheitliche Erkrankung. Ein weiterer derartiger Fall wird von E. Lievens mitgeteilt.

Ferner berichtet P. Vito von einem solchen Fall, bei dem als weitere Besonderheit auch die Maculagegend selbst von kleinen weißen Flecken besetzt war, woraus er den Schluß zieht, daß die Erkrankung nicht auf die Stäbchengegend beschränkt ist.

Oellers Atlas zeigt eine Retinitis punctata albescens mit Retinitis pigmentosa (Tafel XX—XXII).

A. Groenouw konnte die Beobachtung machen, daß innerhalb derselben Familie der Vater an Retinitis pigmentosa litt mit erheblicher Herabsetzung der Sehschärfe auf Fingerzählen in 1 m, Hemeralopie und retinitischer Sehnervenatrophie, während eine 9jährige Tochter das Bild der Retinitis punctata albescens zeigte mit Hemeralopie, Gesichtsfeldeinschränkung für Weiß und Farben und einer Herabsetzung der Sehschärfe auf 2/3 bei einer schwachen

Myopie von R = —1,0, L = —2,0 dptr. Der Augenhintergrund zeigte die typischen weißen Flecke; die Papillen waren normal. Dabei zeigte eine 5jährige Schwester dieser Patientin ausgesprochenen Albinismus des Augenhintergrundes und war wahrscheinlich hemeralop, konnte aber nicht genau untersucht werden. Ein 7jähriger Bruder hatte gesunde Augen. Die Eltern dieser Kinder waren nicht blutsverwandt.

In Wuestefelds Veröffentlichung litt gleichzeitig der Bruder, bei Gayet die Schwester der befallenen Person an Retinitis pigmentosa.

J. G. Milner fand bei der Mutter der an Retinitis punctata albescens erkrankten Patientin eine typische Retinitis pigmentosa.

E. Nettleship berichtet von einer 12köpfigen Familie, in der ein Mitglied an Retinitis pigmentosa und zwei an Retinitis punctata albescens litten.

P. Satanowsky konnte an einem Kranken die Umwandlung einer typischen Retinitis pigmentosa in eine Retinitis punctata albescens verfolgen (siehe Verlauf).

Nicht mit Retinitis pigmentosa, sondern mit Chorioretinitis centralis auf dem einen Auge und weißen Herden in der Macula des anderen Auges war die Retinitis punctata albescens E. Hubers vergesellschaftet.

Von L. Koeppe wurde eine mit Retinitis pigmentosa verbundene Retinitis punctata albescens an der Gullstrandschen Nernst-Spaltlampe untersucht hinsichtlich des Vorhandenseins von Pigmentherden im Glaskörper. Die Spaltlampe ließ viele Pigmentzellen im Glaskörper erkennen. Einen Fall reiner Retinitis punctata albescens konnte er nicht untersuchen. Bei dieser Affektion dürfte eine Pigmentierung des Glaskörpers auch kaum zu erwarten sein.

Wir fügen zwei Beobachtungen der Universitäts-Augenklinik in Göttingen an.

Es handelt sich um zwei Brüder im Alter von 36 und 39 Jahren, die beide an Retinitis punctata albescens leiden, wobei der letzte offenbar weniger Beschwerden von seiner Krankheit hat als sein Bruder. Ein weiterer Bruder (33 Jahre alt) soll vollkommen gesunde Augen haben. Der 36jährige ist mit einer anscheinend gesunden Frau verheiratet, ohne Kinder zu haben.

Aus der Familienvorgeschichte ist zu erwähnen, daß der Vater dieser Brüder im Alter von 66 Jahren an Altersschwäche gestorben

ist. Er soll gesunde Augen gehabt haben. Die Mutter lebt, ist 76 Jahre alt und hat angeblich gesunde Augen. Die Eltern sind nicht blutsverwandt gewesen. Über Augenkrankheiten in der sonstigen Verwandtschaft sind positive Angaben nicht zu bekommen.

1) Der 36jährige Kranke gibt an, im allgemeinen sehr anfällig gegen Erkältungskrankheiten zu sein und wiederholt Grippe gehabt zu haben mit Bronchialkatarrh und Schnupfen, zuletzt im Februar 1939. Insbesondere kann er Gegenzug sehr schlecht vertragen. Außerdem pflegt er meist unter kalten Füßen zu leiden. 1920 hatte er Wundrose am linken Unterschenkel. Sonst ist er nicht ernstlich krank gewesen. Kinderkrankheiten sind nicht erinnerlich.

Auf sein Augenleiden wurde er zuerst 1935 aufmerksam. Wie er angibt, war es bei Gelegenheit der Erntearbeit. Wenn er abends nach Hause ging, fiel ihm auf, daß er im Vergleich zu den anderen Personen besonders unsicher war. Zwar konnte er in der Dämmerung wohl eine Gestalt und dergleichen erkennen, aber nur ganz ungenau. Es kam vor, daß er direkt gegen Pfähle anrannte. Weiter fiel ihm sein Leiden beim Marschieren in der Formation auf (beim Nachtdienst), er konnte es dabei nicht vermeiden, seinem Vordermann dauernd auf die Hacken zu laufen. Beim Betreten eines Hauses macht es ihm Schwierigkeiten, sich im dunklen Flur zurechtzufinden. In mond- und sternhellen Nächten ist es so, daß er am Himmel wohl alles unterscheiden kann, nicht dagegen auf der Erde. Die Dämmerung auf der Erde erscheint ihm nicht schwarz, sondern mehr dunkelbräunlich. Er hat jahreszeitliche Schwankungen beobachtet in dem Sinne, daß sich sein Leiden im Sommer und Herbst ungünstiger bemerkbar macht.

Er suchte alsbald einen Augenfacharzt auf, der die weiße Punktierung des Augenhintergrundes feststellte und zur Klärung des Krankheitsbildes Überweisung in die Göttinger Augenklinik anordnete. Sonstige Störungen von Seiten der Augen hat der Kranke nicht, insbesondere ist ihm keine Herabsetzung der Sehleistung bei Tageslicht aufgefallen. Auch beim Lesen treten keine Störungen auf, höchstens Kopfschmerzen nach längerer anstrengender Naharbeit. Lichtscheu besteht nicht.

Er hat als Schlosser gelernt, wechselte den Beruf aber 1926 und wurde Arbeiter in einer Lederfabrik, in der Aktentaschen, Schulranzen und dergleichen angefertigt werden. Er pflegt seine Arbeit meist im Sitzen zu verrichten und ist den Anforderungen

voll gewachsen. 1936 wurde er in seinem Betrieb vorübergehend mit Farbspritzen mit Druckluftpistolen beschäftigt, wobei sich nach einem Vierteljahr Vergiftungserscheinungen mit Herzasthma einstellten, die aber nach einem Erholungsurlaub wieder vollständig schwanden.

Außerberuflich beschäftigt er sich vorwiegend mit Musik. Er spielt Zither, Gitarre, Ziehharmonika, Mandoline und hat selbst kleinere Stücke für Volksmusik komponiert und ist Leiter eines Gesangvereins seit einigen Jahren.

Zeitweise hat er sich mit der Aquarellmalerei befaßt.

Beim Heer ist er noch nicht gewesen, ist auch noch nicht gemustert.

Früher hat er reichlich geraucht, hat es in den letzten Jahren aber eingeschränkt. Alkoholabusus lehnt er ab.

Befund:

Allgemeinbefund: 164,5 cm großer Mann von 64,5 kg Körpergewicht. Haut etwas blaß, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Blutbild: 97% Hämoglobin, 4,86 Mill. Erythrocyten, 7600 Leukocyten, davon 63% Segmentkernige, 3% Eosinophile, 30% Lymphocyten, 4% Monocyten.

Keine Ödeme, keine Exantheme. Kopf o. B. Rachen: etwas hypertrophische Tonsillen, sonst o. B., Zunge feucht, nicht belegt. Gebiß schadhaft einschließlich einiger Lücken.

Keine Drüsenschwellungen.

Herz und Lunge perkussorisch, auskultatorisch und röntgenologisch o. B. Puls von mittlerer Qualität, Frequenz 90 Schläge in der Minute. Blutdruck nach R. R. 120/75 mm Hg.

Abdomen o. B., Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten o. B., insbesondere an Händen und Füßen kein Strahlenmangel oder -überschuß.

ZNS: Reflexe in normaler Stärke auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Temperatur 37 Grad rectal. Blutsenkung 3 mm im Stundendurchschnitt. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker, Urobilinogen nicht vermehrt. Sediment o. B.

Wassermann-, Meinicke-Klärungs-, Citochol-Reaktionen negativ.

Augenbefund: Bulbi äußerlich o. B. Cornea klar. Vordere Kammer optisch leer, normal tief. Iris o. B. Pupillen regelrecht, reagieren prompt auf LE. und C. bei direkter und indirekter Prüfung. Linse

und Glaskörper klar.

Der Augenhintergrund ist übersät mit massenhaften hellweißen scharf begrenzten Fleckchen, die den Augenhintergrund unter Freilassung der Gegend der Papille (in einem Umkreis von 1—3 Papillendurchmessern) und Macula bis in die Peripherie hinein bedecken. Sie liegen nahe der Papille am dichtesten, ohne sich je zu berühren, und werden in der Peripherie spärlicher. Das Bild ist ähnlich einem gestirnten Himmel. Die Fleckchen liegen unter der Gefäßschicht. Stellenweise ist peripher kurze Reihenbildung angedeutet von 4—5—6 Stück. Die meisten liegen jedoch einzeln. Die Fleckchen liegen nirgends vor den Netzhautgefäßen. An einigen Stellen sind es kleine Striche vom Durchmesser der Punkte. Keine Gefäßanordnung. Stellenweise ist die Beschaffenheit des Hintergrundes zwischen den weißen Punkten in gewissen Spiegelstellungen ähnlich der bei der Heredodegeneration der Macula. Keine Pigmenträder. Doch sind die Herde temporal von der Papille alle von einem dunkleren Hof umgeben. Auch bei Beobachtung im rotfreien Licht sind die Herde temporal von der Papille von einem dunkleren Hof umgeben. Das Maculagelb ist vorhanden.

Die Papille ist normal gefärbt und scharf begrenzt. Es besteht Andeutung eines zarten Conus temporalis beiderseits. Die Gefäße sind nicht verengt, nicht eingescheidet. Macula o. B., Mittelreflex vorhanden. Beiderseits sind die Gesichtsfeldaußengrenzen für Weiß und Farben regelrecht (Weiß geprüft an der Igersheimerschen Scheibe mit einem Lichtfleck von 3 mm Durchmesser, die Farben geprüft am Försterschen Perimeter mit Marken von 1 und ½ cm Seitenlänge), kein Ringskotom, keine gürtelförmige Einengung.

Die Sehschärfe beträgt R 5/4, L 5/5—5/4 fast, nach Snellen. In der Nähe Nieden 1 rechts wie links.

Der Augenbinnendruck ist nicht erhöht.

Die Prüfung der Dunkeladaptation ergab ein mäßiges Zurückbleiben hinter normalen Kontrollpersonen.

Zum Verlauf der Krankheit kann ich mitteilen, daß bei einer Nachuntersuchung nach 3 Jahren keine Änderung des Befundes und der Beschwerden eingetreten ist.

2) Der 39jährige Kranke wurde erstmalig während des Krieges auf sein Augenleiden aufmerksam. Eine Zunahme der Beschwerden ist nicht eingetreten.

Befund: Beiderseits Pupillen normal. Brechende Teile o. B. Papillen gut gefärbt, Arterien dünn. Der Augenhintergrund ist in einer gürtelförmigen Zone von den feinen weißen Punkten bedeckt ganz entsprechend dem Befund bei dem Bruder. Die äußerste Peripherie bleibt frei. Die Adaptation ist gegenüber normalen Kontrollpersonen ganz geringfügig verzögert (5 Punkt-Adaptometer). Die Sehschärfe beträgt R 1,0 + Gl. abg. NI, L 1,0 + Gl. abg. NI.

Behandlung.

Zu einer erfolgreichen Behandlung der Retinitis punctata albescens läßt sich leider nur sehr wenig sagen. Vielfach heißt es: die Arzneimittel, die versucht worden sind, waren wirkungslos. Doch kann hierüber noch nichts Bestimmtes ausgesagt werden.

Versucht sind Strychnininjektionen und Aufenthalt der Kranken im dunklen Zimmer. Wie M. Takayasu angibt, wird dadurch die Hemeralopie nach seiner Erfahrung bedeutend vermindert, doch fürchtet er, daß es nur ein vorübergehender Erfolg sein wird. Die Hemeralopie war in dem betreffenden Fall zwar erheblich gebessert worden, aber keine Änderung des ophthalmoskopischen Befundes, so wenig wie der zentralen Sehschärfe und der Gesichtsfeldeinschränkung eingetreten.

Auch H. Derkac und A. Botteri gebrauchten Strychnin und gleichzeitig Arsen mit zuträglichen Erfolgen.

P. Satanowsky konnte bei einem Kranken mit Übergang einer typischen Retinitis pigmentosa in Retinitis punctata albescens durch Lebertran eine Besserung der Sehschärfe von Fingerzählen in 20 cm, bezw. 1 m auf S = 1/3 erzielen.

K. Bonhoff berichtet, daß sich unter einer Schwitzkur und Behandlung mit Jodkali das Sehvermögen des linken Auges von S = 5/15 auf S = 5/7,5 gebessert habe. Der Augenhintergrundsbefund blieb beiderseits unverändert.

C. Pascheff erzielte bei seinem gleichzeitig an Lues congenita leidenden Patienten durch Quecksilberbehandlung eine beträchtliche Verbesserung. Die Hemeralopie besserte sich, und die Anzahl der weißen Flecken wurde vermindert.

E. Wölfflin hatte mit NaCl-Injektionen, Lebertran und kleinen JK-Dosen eine nicht unwesentliche Besserung am linken Auge erzielt, der Visus hob sich von 5/24 auf 5/15.

Die Stellung der Retinitis punctata albescens im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

Seit dem Bestehen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses hat die an sich sehr seltene Retinitis punctata albescens insofern praktische Bedeutung gewonnen, als zu entscheiden ist, ob Unfruchtbarmachung erfolgen soll oder nicht, da über die Erblichkeit kein Zweifel besteht. Man nimmt rezessiven Erbgang an.

In den Erläuterungen zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses von Gütt, Rüdin und Ruttke finden sich folgende auf die Retinitis punctata albescens (und pigmentosa) bezüglichen Bestimmungen:

„In allen einwandfrei diagnostizierten Fällen familiärer Retinitis pigmentosa, ganz gleich, ob sie dominanten oder rezessiven oder rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang aufweist, ist die Notwendigkeit der Unfruchtbarmachung gegeben. .... Der Pigmentdegeneration der Netzhaut sind gleichzusetzen die ihr verwandten Erkrankungen, darunter die Retinitis punctata albescens."

In den eben geschilderten relativ leichten und harmlosen Krankheitsfällen der beiden Brüder ist die Frage der Unfruchtbarmachung vom Erbgesundheitsgericht verneint worden. Wohl ist die Retinitis punctata albescens mit der Retinitis pigmentosa verwandt, aber sie unterscheidet sich doch in ihrem Krankheitsbild so sehr von ihr, daß es berechtigt ist, sie als eigenes Krankheitsbild von ihr abzugrenzen. Dabei hat der Verlauf dieser selten vorkommenden Krankheit noch nicht so ausreichend verfolgt werden können, daß man mit Sicherheit sagen könnte, ihr wohne dieselbe Neigung zum Fortschreiten inne, wie der gewöhnlichen Pigmententartung der Netzhaut. Wohl gibt es bei der Retinitis punctata albescens Formen, die sich fortschreitend verschlechtern; aber es ist den einzelnen Fällen nicht von vornherein anzusehen, welchen Verlauf sie voraussichtlich nehmen werden. Und gerade der Mehrzahl der in der Literatur in ihrem Verlauf geschilderten Fälle fehlte die Neigung zum Fortschreiten. Sie bedeuteten zeitlebens für ihren Träger nur einen verhältnismäßig geringfügigen Schaden des Sehorgans. Im eben geschilderten Falle der beiden kranken Brüder war man übrigens berechtigt, erhaltungswürdige Vorzüge des Menschen bei der Beurteilung des den Mann im wirtschaftlichen Sinne nicht sonderlich beeinträchtigenden Augenschadens wesentlich mitsprechen zu lassen.

In der Beurteilung des Falles heißt es zum Schluß: Zur Zeit ist die Fähigkeit des Leidenden, sich seinen Unterhalt durch Arbeit zu verdienen und sich im Lebenskampf zu behaupten, nicht ausgeschlossen oder erheblich herabgesetzt. Danach kann zur Zeit weder festgestellt werden, daß N. N. blind ist, noch daß er an einer schweren körperlichen Mißbildung leidet, womit die Voraussetzungen einer Erbkrankheit nach § 1, Abs. 1, Ziffer 7 und 8 entfallen.

Denselben Standpunkt nahm auch das Erbgesundheitsobergericht in seiner Entscheidung ein.

Eine andere Beurteilung würden natürlich die schweren Fälle von Retinitis punctata albescens erfordern, die außer der Nachtblindheit von vornherein schwerwiegendere Störungen der Sehfunktionen aufweisen und Neigung zu fortschreitender Verschlechterung haben, die im wirtschaftlichen Sinne zur Blindheit führen wird. Das sind die Fälle, die im Gesetz gemeint sind und deren Wiederauftreten in der Nachkommenschaft im Interesse des Volkes und im Interesse solcher Menschen selbst nach Möglichkeit verhindert werden soll.

Schriften.

1. *Amemiya, J.* und *Akiya, J.*, Beiträge zur sog. Retinitis punctata albescens, nebst einigen Bemerkungen über die idiopathische Hemeralopie mit dem weiß punktierten Fundus. Acta soc. ophthalm. jap. 1934, *38*, 4, 357, deutsche Zusammenfassung 30—31.
2. *Appleman, L. F.*, Retinitis punctata albescens. Arch. Ophthalm. (Am.) 1930, *3*, 755—757. Mit 1 +.
3. *Atkinson, W. S.*, Retinitis punctata albescens. Report of two cases in which the dots disappeared. Arch. Ophthalm. (Am.) 1932, *8*, 409—413.
4. *Axenfeld, Th.*, Retinitis externa exsudativa mit Knochenbildung im sehfähigen Auge. Graefes Archiv. 1915, *90*, 452—470.
5. *Baier*, Retinitis punctata albescens. Amer. J. Ophthalm. 1933. *16*, 54/5.
6. *Bietti, G.*, Über familiäres Vorkommen von „Retinitis punctata albescens" (verbunden mit „Dystrophia marginalis cristallinea corneae"), Glitzern des Glaskörpers und anderen degenerativen Augenveränderungen. Klin. Mbl. Augenhk. 1937, *99*, 737—756.
7. *Beaumont, W.*, Retinitis punctata albescens. Brit. med. J. 1905, *2. 1*, 73.
8. *Bonhoff, K.*, Bericht über die Wirksamkeit der Universitätsaugenklinik zu Gießen vom 1. April 1903 bis zum 31. März 1904. Dissertation Gießen 1906, S. 29.
9. *Burnett*, A case of retinitis albescens punctata. Arch. Ophthalm. (Am.) 1883, *12*, 22.
10. *Bussola, E.*, Considerazioni sopra un caso di retinitis puntata albescente. Boll. Ocul. 1930. *9*, 46—58. (Ital.) Ref. Zbl. Ophthalm. 1930, *23*, 282.
11. *Butler*, Case of Retinitis punctata albescens. The Ophthalmoscope 1906, *4*, 224.
12. *Czapodi*, Klinikai közlemények, Szemészet. 1885, *3*, 52. Ref. Jahresber. Ophth. 1885, *16*, 412.
13. *Damel, C. S.* und *Gallino, J. A.*, Retinitis punctata albescens. Bol. de Inf.-Oft. 1929, *11*, 88. (spanisch).
    Ref. Klin. Mbl. Augenhk. 1930, *84*, 298.
14. *Derkac, V.* und *Botteri, A.*, Ein Fall von Retinitis centralis mit Retinitis punctata albescens. Ann. Ocul. (Fr.) 1924, *161*, 33—38.
15. *Diem, M.*, Retinitis punctata albescens et pigmentosa. Klin. Mbl. Augenhk. 1914, *53*, 371—379. Mit 1 farb. + und 4 Gesichtsfeldern.
16. *Dor, H.*, Héméralopie dépandant d'une forme atypique de rétinite. Arch. Ophthalm. (Fr.) 1883, *3*, 481—485.
17. *Dufour, M.* et *Gonin, J.*, Maladies de la rétine. Encyclopédie française d'Ophthalmologie. Paris 1906, *6*, 934—936. Mit 1 +.
18. *Van Duyse*, Trois cas de rétinite ponctuée albescente typique et familiale. Arch. Ophthalm. (Fr.) 1907, *27*, 497—510. Mit 2 +.
19. *Fleischer, B.*, Über Retinitis punctata albescens. Klin. Mbl. Augenhk. 1914, *53*, 433—434.
20. *Fuchs, E.*, Retinitis circinata. Graefes Archiv 1893, *39. 3*, 229—279.
21. *Fuchs, E.*, Über zwei der Retinitis pigmentosa verwandte Krankheiten (Retinitis punctata albescens und Atrophia gyrata chorioidea et retinae). Arch. Augenhk. 1896, *32*, 111—116. Mit 2 +.

22. *Galezowski, J.*, Rétinite punctuée albescente congénitale, héméralopie congénitale. Recueil d'Ophthalm. 1904, *26*, 714.
23. *Galezowski, J.*, Rétinite ponctuée albescente myopique. Recueil d'Ophthalm. 1909, *31*, 369.
24. *Gayet, A.*, D'une lésion congénitale de la rétine. Est-ce une rétinite pigmentaire? Arch. Ophthalm. (Fr.). 1883, *3*, 385—393. Mit 1 +.
25. *Genet, L.*, Rétinite albescente. Société d'ophthalm. de Lyon. Séance du 8 décembre 1925. Ann. Ocul. (Fr.) 1926, *163, 1*, 220—221.
26. *Giannini, D.*, A contribution to the study of Retinitis punctata albescens in relation to Oguchi's disease. Ann. Ottalm. 1934, *62*, 752. (ital.). Ref. Amer. J. Ophthalm. 1934, *17*, 1187—88.
27. *Griffith, J.*, A case of so-called „retinitis punctata albescens". Trans. ophthal. Soc. U. Kingd. 1897, *17*, 51—53.
28. *Groenouw, A.*, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans: Erkrankungen der Atmungs-, Kreislauf-, Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsorgane, der Haut und der Bewegungsorgane, Konstitutionsanomalien, erbliche Augenkrankheiten und Infektionskrankheiten. Gr. — S. Handbuch 2. Aufl. Leipzig 1904, *11*, I. Abt.
29. *Gütt, A.*, Erbleiden des Auges. Handbuch der Erbkrankheiten. *5*, 190.
30. *Gütt, A., Rüdin, E., Ruttke, F.*, Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses nebst Ausführungsverordnungen. 2. Aufl., München 1936. S. 151.
31. *Healy, J. J.*, Retinitis punctata albescens. Brit. J. Ophthalm. 1921, *5*, 18—19. Mit 1 +.
32. *Henderson, R. H.*, Retinitis punctata albescens and Retinitis pigmentosa as affected by pregnancy. Arch. Ophthalm. (Am.) 1934, *11*, 763—768.
33. *Huber, E.*, Retinitis punctata albescens mit Befallensein der Foveae. Arch. Oftalm. B. Air. 1934, *9*, 231—256. Mit 1 + (span.).
Ref. Zbl. Ophthalm. 1935, *32*, 427.
„ Zbl. Ophthalm. 1935, *32*, 491.
„ Klin. Mbl. Augenhk. 1934, *93*, 424.
„ Amer. J. Ophthalm. 1934, *17*, 1188.
„ Arch. Ophthalm. (Fr.) 1935, *52*, 138.
34. *Koeppe, L.*, Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. Graefes Archiv 1918, *97*, 198—270.
35. *Lasarew*, Retinitis punctata albescens. Westnik ophthalm. 1901, *2*, 174, 175. (Russ.).
36. *Lauber, H.*, Die sog. Retinitis punctata albescens. Klin. Mbl. Augenhk. 1910, *9*, 133—148.
37. *Leber, Th.*, Die Krankheiten der Netzhaut. Gr. — S. Handbuch 2. Aufl. Leipzig 1916, *7*, 2 Bde., 2057 S. m. 332 u. 323 + i. T. sowie 3 Tafeln.
38. *Lievens, E.*, Chorio-rétinite albescente ponctuée et pigmentaire. Ann. Ocul. (Fr.) 1921, *158*, 829—838.
39. *Lindner, K.*, Über einen Fall von Hemeralopie mit weißgrau verfärbtem Fundus. Graefes Archiv 1914, *88*, 251—258.
40. *Milner, J. G.*, Retinitis pigmentosa and retinitis punctata albescens. Brit. J. Ophthalm. 1932, *16*, 418—421.
41. *Mooren, A.*, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden, 1882, S. 216.
42. *Nettleship, E.*, Cases of permanent partial night-blindness, with unusual ophtalmoscopic changes. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 1887, *7*, 301—305.

43. *Nettleship, E.*, A case of stationary night-blindness with minute white spots at the fundus. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 1888, *8*, 163—171. Mit 1 +.
44. *Nettleship, E.*, A note on the progress of some cases of retinitis pigmentosa sine pigmento and of retinitis punctata albescens. Roy. London. ophthalmic hosp. rep. 1914, *19. 2*, 123—129.
45. *Oeller, J.*, Atlas seltener ophthalmoskopischer Befunde. Wiesbaden. Serie 1908—1910
46. *Paschеff, C.*, Retinitis punctata albescens. Ophthalm. Review. 1905, *24*, 65—69.
47. *Pillat, A.*, Tapetoretinal Degeneration of the central fundus region. A combination of retinitis pigmentosa centralis and retinitis punctata albescens. Amer. J. Ophthalm. 1930, *13*, 1—12. Mit 2 + und 4 Gesichtsfeldern.
48. *Qurin, A.*, Über retinitis punctata albescens. Klin. Mbl. Augenhk. 1904, *42. 2*, 19—24. Mit 1+.
49. *Lo Russo, D.*, Contributo clinico allo studio della „retinite puntata albescente". Ann. Ottalm. ecc. 1925, *53*, 573—588.
Ref. Klin. Mbl. Augenhk. 1925, *75*, 270.
„ Zbl. Ophthalm. 1926, *15*, 526.
„ Ophthalm. Year Book 1926, *22*, 158.
„ Z. Augenhk. 1928, *65*, 279.
50. *Satanowsky, P.*, Retinitis punctata albescens und pigmentosa. (span.). Arch. Oftalm. B. Air. 1930, *5*, 28.
Ref. Klin. Mbl. Augenhk. 1930, *84*, 727.
„ Zbl. Ophthalm. 1930, *23*, 702.
51. *Scheurlen, W.*, Über die Vererbung der Pigmentdegeneration der Netzhaut und ihre Verbreitung in Württemberg und Hohenzollern. Klin. Mbl. Augenhk. 1935, *94*, 761—792.
52. *Schieck, F.*, Die Erkrankungen der Netzhaut. Sch.-Br. Handb. 1930, *5*, 381—614. Mit 175 +.
53. *Scotti, P.*, Su di un caso di rétinite puntata albescente. Ann. Ottalm. 1929, *57*, 45—57. (ital.).
Ref. Zbl. Ophthalm. 1929, *21*, 522—523.
„ Klin. Mbl. Augenhk. 1929, *83*, 135.
„ Amer. J. Ophthalm. 1929, *12*, 613.
54. *Sowers, A.*, Retinitis punctata albescens. Amer. J. Ophthalm. 1928, *11*, 4—7. Mit 2 +.
55. *Spengler, E.*, Eine ungewöhnliche Aderhaut-Netzhautveränderung auf kongenitaler Basis. Z. Augenhk. 1901, *6*, 285—292. Mit 1 +.
56. *Standish, M.*, Retinitis punctata albescens. The Ophthalm. Review. 1893, *12*, 253.
57. *Takayasu, M.*, Zur Kasuistik der Retinitis punctata albescens. Graefes Arch. 1906, *63*, 281—286. Mit 2 +.
58. *Thiel, R.*, Atlas der Augenkrankheiten. 29 × 21 cm. Leipzig 1937. (3) 197 S. m. 420 +.
59. *Trettenero, A.*, Un caso atipico di Retinite puntata albescens. Ann. Ottalm. ecc. 1926, *54*, 1326—1329.
Ref. Zbl. Ophthalm. 1927, *18*, 63.
„ Zbl. Ophthalm. 1927, *17*, 550.
„ Klin. Mbl. Augenhk. 1927, *78*, 436.
„ The Ophthalm. Year Book. 1927, *23*, 162.
60. *Tyson, H. H.*, Two cases of Retinitis punctata albescens. Arch. Ophthalm. (Am.) 1912, *41*, 512.

61. *Vito, P.*, Considerazioni cliniche sopra un caso di retinite puntata albescente. Congresso della Società Oftalmologica Italiana Parma, 13.—15. 9. 1932.
Ref. Zbl. Ophthalm. 1934, *31*, *92*.
62. *Walker, C.*, Retinitis punctata albescens. Proc. Soc. Med., Lond. 1927, *20. 3*, Nr. 10, sect. of Ophthalm., S. 56.
63. *Wedle, C.* und *Bock, E.*, Atlas der pathologischen Anatomie des Auges, Wien, J. Sáfár 1886. Tafel 17, Figur 96.
64. *Wicherkiwicz*, Retinitis punctata albescens. Internationaler medizinischer Kongreß in Lissabon, Sektion für Ophthalmologie. Sitzung vom 20. 4. 1906.
Ref. Klin. Mbl. Augenhk. 1906, *1*, 539.
65. *Wölfflin, E.*, Über die Beziehungen der Retinitis punctata albescens zur sog. zentralen tröpfchenförmigen Aderhautentzündung (Nettleship). Klin. Mbl. Augenhk. 1919, *62*, 456—460.
66. *Wuestefeld, F.*, Zur Kasuistik der Retinitis punctata albescens. Z. Augenheilk. 1901, *5*, 110—115. Mit 1 +.
67. *Yamamoto, H.*, Über einen weiteren Fall von sog. Retinitis punctata albescens. (Ein eigentümlicher Fall mit Verminderung der weißen Pünktchen, deutlicher Erleichterung der Lichtsinnstörung und Pigmentwucherungen nach langem Verlauf.) Acta Soc. ophthalm. jap. 1937, *41. 6*, 711—718, deutsche Zusammenfassung S. 59—60. Mit 8 +.
68. *Zani, D.*, Della cosidetta rétinite puntata albescente. Ann. Ottalm. 1912, *41*, 66.
Ref. Jahresber. Ophthalm. 1912, *43*, 832—833.
„ Arch. Augenhk. 1912, *73*, 244—245.
„ Arch. Ophthalm. (Fr.) 1913, *33*, 306.
69. *Zavalia, U.*, Betrachtungen über einen Fall von Retinitis punctata albescens. Arch. Oftalm. B. Air. 1927, *2*, 678—688. (span.).
Ref. Zbl. Ophthalm. 1928, *19*, 240.
„ Klin. Mbl. Augenhk. 1927, *79*, 422.

Lebenslauf.

Ich bin am 3. 8. 1910 in Oberaula, Bez. Kassel, als Sohn des prakt. Arztes K. Böckel geboren.

Von 1921—1930 besuchte ich das Gymnasium in Hersfeld. Mein med. Studium habe ich von 1930—1935 an den Universitäten Marburg/Lahn (6 Semester), Kiel (1 Semester) und Göttingen (4Semester) durchgeführt.

Im prakt. Jahr war ich 8 Monate auf der chirurgisch-gynäkologischen Abteilung des Landeskrankenhauses Detmold und 4 Monate auf der inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Delmenhorst.

Die Bestallung erhielt ich am 1. 2. 1937.

Es folgten 3 Monate Tätigkeit als Landarztassistent und -vertreter und 3 Monate als Doktorand an der Universitäts-Augenklinik in Göttingen.

Weiter übernahm ich Vertretungen praktischer Ärzte.

Am 1. Oktober 1938 übernahm ich eine Volontärarztstelle an der Universitäts-Augenklinik in Göttingen und am 1. Dezember 1938 eine solche an der Med. Klinik.

Walter Böckel.